

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 16

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des
dents des Tuberculeux pulmonaires

Considérations cliniques, expérimentales et thérapeutiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Novembre 1929.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile NIZARD

Chirurgien-Dentiste de la Faculté de Médecine de Lyon

Né le 1^{er} Janvier 1902, à TUNIS (Tunisie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DENTS
DES TUBERCULEUX PULMONAIRES**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 16

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des
dents des Tuberculeux pulmonaires

Considérations cliniques, expérimentales et thérapeutiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Novembre 1929.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile NIZARD

Chirurgien-Dentiste de la Faculté de Médecine de Lyon

Né le 1^{er} Janvier 1902. à TUNIS (Tunisie)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie	COUMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	DEVIC	BERNHEIM
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE	DECHAUME
RHENTER	NOEL	MANCEAU	POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, président ; TELLIER, assesseur ;
CORDIER et BERNHEIM, agrégés,

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de profonde reconnaissance et d'infinie tendresse.

A MES FRÈRES ET SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine.

Il a bien voulu nous faire le grand honneur de présider cette thèse. Qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN TELLIER

*Stomatologiste de l'Hôtel-Dieu,
Chargé de cours à la Faculté de Médecine.*

Il a bien voulu nous inspirer le sujet de ce travail et nous apporter dans son exécution l'aide précieuse de ses conseils bienveillants et de son enseignement stomatologique admirable.

Nous le prions de croire à toute notre respectueuse reconnaissance.

A MON JURY

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DENTS DES TUBERCULEUX PULMONAIRES

CHAPITRE PREMIER

Historique

En étudiant la littérature médicale relative aux rapports qui pourraient exister entre la tuberculose pulmonaire et la carie dentaire, on se trouve en présence de deux tendances opposées.

D'une part, la théorie classique — la théorie de P. FERRIER — d'après laquelle l'influence de la bacillose sur la carie dentaire est considérée comme absolument évidente. Cette théorie de la décalcification dentaire s'était même imposée au point que le régime de Paul FERRIER devint de pratique courante.

D'autre part, la réaction actuelle contre ces idées qui paraissaient jusqu'ici comme intangibles. Les travaux de Jean-Paul FERRIER et de LEMOINE — tous deux inspirés par Jules FERRIER — tendent à démontrer que les tuberculeux n'ont pas plus de mauvaises dents que les sujets indemnes de tuberculose.

Cependant il est un point sur lequel tout le monde est d'accord, c'est le rôle étiologique incontestable de l'état général dans la fréquence de la carie dentaire.

Etudions ces travaux de plus près.

Les premiers en date qui ont mis en évidence l'influence de l'état général sur la carie dentaire, ce sont MAGITOT et GALIPPE.

MAGITOT, dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (décembre 1874), montre l'influence des lésions de l'émail — dues aux affections de la période intra-utérine et de l'enfance — sur l'éclosion de la carie dentaire: « On peut avancer cette assertion que les dents les plus prédisposées à la carie sont celles qui ont effectué leur évolution et leur éruption à un moment de l'enfance le plus troublé par les maladies, de sorte que, d'une manière générale, *les conditions de santé dominent toujours, dans une grande mesure, la constitution des dents.* »

GALIPPE, dans le « Journal des Connaissances médicales », (8 mai 1884)» donne toute sa valeur à l'étude du terrain comme cause de la carie dentaire: « Ces conditions sont intimement liées à l'évolution de l'individu, à sa nutrition, ainsi qu'aux modifications imprimées à l'état général par les états pathologiques acquis ou transmis. »

En 1900, dans sa thèse inaugurale, Paul FERRIER a entrevu le premier la relation possible entre la bacillose et la carie dentaire.

« Nous ne serions pas étonné, écrivait-il, si l'on arrivait à prouver la fréquente coïncidence de l'ostéocie infantile avec l'infection tuberculeuse. » Car pour P.

FERRIER les deux termes d'ostéocie et de odontocie signifient décalcification, et la décalcification est une cause fréquente de la carie dentaire.

« La carie dentaire se produit fréquemment, coïncide avec les poussées tuberculeuses; elle s'accompagne de douleurs aiguës, affecte une marche rapide, suit les oscillations de la maladie causale, s'accéléralant ou se ralentissant avec les aggravations ou les améliorations de l'état des malades, se guérissant même si la guérison survient. Or les dents étant de surveillance facile — *porte ouverte sur l'organisme* — l'éveil peut être donné au médecin par une *explosion* de caries sur un état que rien jusque-là ne révélait. L'aggravation des caries, malgré le traitement général, leur récidence, malgré le traitement local, peuvent être une indication à redoubler de vigilance et d'énergie. La tendance à la guérison peut autoriser à porter un pronostic favorable. »

En résumé, d'après les travaux de Paul FERRIER, se dégagent les idées suivantes, qui seraient d'une importance considérable au point de vue du diagnostic — du pronostic — et de la thérapeutique de la bacillose.

1° Le tuberculeux possède en général de très nombreuses caries.

2° La constatation d'une denture en mauvais état doit attirer l'attention du médecin sur l'existence possible d'une tuberculose latente ou en évolution.

3° Des caries, qui ne récidivent pas, qui guérissent, chez un sujet tuberculeux, indiquent que l'état général du malade s'améliore, évolue vers la guérison.

A part Albert ROBIN, qui déclara « qu'il n'est nullement démontré que l'état de la calcification dentaire est

parallèle à l'état de la calcification squelettique », nous croyons exprimer la vérité en disant que les médecins et tous les praticiens de l'art dentaire furent en parfait accord avec les propositions de Paul FERRIER et commencèrent à traiter leurs malades déminéralisés par la méthode récalcifiante suivant la technique bien précisée par cet auteur.

En 1919 et en 1920, LEMOINE, puis Jean-P. FERRIER, dans leurs thèses inspirées toutes les deux par Jules FERRIER, tirent des conclusions qui sont en complet désaccord avec les idées classiques de Paul PERRIER.

Pour eux « le tuberculeux n'a pas plus de mauvaises dents que les gens du même milieu que lui, la décalcification n'est pas cause de carie. La carie est fonction du plus ou moins de perfection de la cuirasse de l'émail de la dent, perfection qui est elle-même fonction de la puissance vitale de l'individu. » (LEMOINE.)

« Le tuberculeux en général n'a pas de plus mauvaises dents que les gens de son milieu social. Le tuberculeux atteint de carie congénitale est plus résistant et guérit. Le tuberculeux atteint de carie constitutionnelle a un mauvais terrain et succombe. » (Jean-Paul FERRIER.)

En décembre 1920, FARGIN-FAYOLLE et son élève André MARTIN reprirent la question de la fréquence de la carie dentaire chez les tuberculeux et firent une critique à notre avis justifiée des observations et des statistiques publiées par LEMOINE et Jean-Paul FERRIER. Ils se rangent dans leurs conclusions à la thèse classique sur la décalcification des dents des tuberculeux et en conséquence sur la plus grande fréquence de la carie, au point

d'énoncer la formule suivante : « Le nombre des caries dentaires est de 50 % supérieur chez les **tuberculeux** par rapport à des sujets de santé moyenne et de plus de 15 % à des malades atteints d'affections diverses. »

En 1923, HAMON, dans une thèse sur « l'état des dents et l'état général chez les tuberculeux », aboutit à la conclusion suivante : « Considérés en bloc les tuberculeux ont de plus mauvaises dents que les sujets indemnes de tuberculose ». Mais son attention a été surtout attirée par la constatation, que la fréquence de la carie dentaire varie suivant la forme de tuberculose pulmonaire que l'on envisage.

« Les tuberculeux atteints de formes torpides et favorables possèdent de mauvaises dents.

« Les tuberculeux atteints de formes rapides et graves conservent de bonnes dents. »

En 1925 LEBOURG, dans une étude portant sur le même sujet, aboutit à des conclusions qui sont en parfait accord avec celles de Jean-Paul FERRIER et LÉMOINE. Voici le résumé de son travail :

« 1° La fréquence de la carie dentaire chez les tuberculeux n'est que très peu supérieure à celle que l'on observe chez les sujets sains;

« 2° Cette fréquence est sensiblement plus faible dans les tuberculoses en évolution que dans les formes stabilisées;

« 3° La carie dentaire chez les tuberculeux ne peut pas légitimement être mise sur le compte de la tuberculose. Dans le cas où les deux phénomènes sont concomitants, nous ne croyons pas que l'on puisse conclure du rapport de concomitance au rapport de causalité,

mais invoquer des facteurs adjuvants qui sont susceptibles de faciliter l'éclosion de la carie dentaire en même temps que la tuberculose ou tout autre maladie infectieuse. »

Enfin tout récemment les Docteurs BAQUE, médecin stomatologiste à Hauteville, et H. MOLLARD ont écrit un article sur le même sujet. Dédaignant les statistiques, ils rapportent uniquement une *impression clinique* fondée sur quatre mille tuberculeux.

Ils étudient d'abord l'état de la cavité buccale chez les tuberculeux — et ils constatent qu'à l'exception de quelques phénomènes hyperémiques, du côté des gencives chez certains bacillaires à tendance évolutive « la cavité buccale des tuberculeux n'est le siège d'aucun accident manifestement particulier ».

D'autre part l'examen des dents des tuberculeux ne leur permet pas de conclure à la plus grande fréquence de la carie dentaire chez les tuberculeux que chez les non-tuberculeux.

« En résumé dans leur majorité les tuberculeux ne paraissent pas avoir des dents plus mauvaises que les individus sains. Nous faisons une exception pour les malades adolescents : ils présentent souvent des caries nombreuses qui paraissent surtout liées à leur mauvais état général. Cependant une carie d'aspect clinique particulier, la carie du collet, nous semble relativement plus fréquente chez les tuberculeux. Son évolution est très lente; elle atteint de préférence les malades évolutifs. »

CHAPITRE II

Etude clinique et statistique

Cette étude faite avec l'aide et les conseils du Docteur Julien TELLIER, stomatologiste de l'Hôtel-Dieu, va nous permettre de reprendre la question de l'influence de la bacillose pulmonaire sur la carie dentaire et de vérifier dans la mesure du possible les quelques points acquis sur ce sujet.

Nous savons tous qu'il ne faut pas attribuer aux statistiques une valeur absolue.

« Nous n'admirons pas beaucoup, disent les Docteurs BAQUE et MOLLARD (*Bulletin Médical de la Station d'Hauteville*), l'éloquence des chiffres. Un humoriste anglais parlait de trois sortes de mensonges : « le mensonge banal, de parjure et la statistique. »

Les statistiques, en effet, ne fournissent en général que des résultats grossiers dont l'exactitude dépend de nombreux facteurs.

Dans le cas particulier qui nous occupe, il est des caries, certaines caries interstitielles, par exemple, qui passent inaperçues malgré un examen aussi rigoureux que possible. D'autre part, quand on se trouve parfois en présence de bacillaires dont l'état général est très touché, le moindre contact de la sonde ou du miroir suffit pour déclencher une crise de toux particulièrement pénible, d'où l'obligation d'abréger l'examen commencé. Néanmoins l'utilité des statistiques n'est pas à démontrer.

I. — Résultats des statistiques

Sans aucune idée préconçue, nous avons voulu établir une statistique de la carie dentaire chez les tuberculeux en traitement dans le service de M. le Professeur agrégé CORDIER, médecin de l'Hôtel-Dieu, que nous remercions ici bien respectueusement de nous avoir permis de mener à bien notre tâche.

Notre statistique porte sur 70 *tuberculeux* : en réalité nous avons examiné 79 tuberculeux, mais nous avons éliminé de notre statistique 9 bacillaires âgés de plus de 45 ans. Nous avons estimé cependant les observations de certains d'entre eux assez intéressantes pour être publiées.

Nos malades sont âgés de 15 à 45 ans : âge où la résorption alvéolaire commence à se faire sentir; très peu (8 exactement) dépassent 35 ans.

Il ne nous a pas semblé bien utile d'attribuer un coef-

ficient variable à la carie, suivant l'exemple de HAMON, selon qu'il s'agit d'une carie non pénétrante (coefficient 1) ou qu'il s'agit d'une carie pénétrante, d'une racine ou d'une dent extraite (coefficient 2).

Voici les résultats que nous avons obtenus :

1° Nous avons d'abord établi un pourcentage de la carie portant sur la totalité de nos malades.

Soit, 70 hommes ou femmes âgés de 15 à 45 ans.

Nous avons trouvé : 787 caries.

Donc une moyenne de 11,2 caries ou dents absentes par malade.

Soit un déficit dentaire de 35 %

2° Pour nous mettre à l'abri des erreurs qui pourraient provenir soit de l'âge avancé de certains de nos malades, soit de l'influence de la grossesse sur l'éclosion des caries, nous avons établi une moyenne intéressant uniquement :

38 bacillaires hommes âgés de 15 à 30 ans.

Nous avons trouvé :

442 caries ou dents absentes;

11,6 caries ou dents absentes par malade.

Soit un déficit dentaire de 36,2 %.

3° Sur les 25 autres bacillaires, hommes âgés de 30 à 50 ans, les résultats sont les suivants :

305 caries ou dents absentes;

12,5 caries ou dents absentes par malade.

Soit un déficit dentaire de 39 %.

4° Enfin sur les 16 femmes que nous avons examinées nous trouvons le pourcentage suivant :

164 caries ou dents absentes;

10,3 caries ou dents absentes par malade.

Soit un déficit dentaire de 32 %.

LEMOINE, dans sa thèse, a obtenu un déficit dentaire de 35 %.

André MARTIN a obtenu un déficit dentaire de 33 %.
Quant à nous, nous avons donc trouvé le chiffre de 35 %.

Mais LEMOINE et A. MARTIN, bien qu'ils obtiennent un pourcentage de la carie chez les tuberculeux sensiblement égal, aboutissent à des conclusions tout à fait opposées. Cela tient à des causes d'erreur que n'avait pas prévues LEMOINE.

En effet, LEMOINE et Jean-Paul FERRIER, dans leurs thèses respectives, inspirées toutes les deux par Jules FERRIER, stomatologiste des Hôpitaux de Paris, établirent d'une part une statistique des malades atteints de bacillose, d'autre part une statistique des malades non tuberculeux; ils trouvèrent un déficit dentaire sensiblement égal dans les deux cas.

Or les malades qu'ils considéraient comme non tuberculeux étaient ceux qui venaient à la consultation stomatologique de l'Hôtel-Dieu. Parmi ces malades, les uns appartenaient à des services de tuberculeux, les autres à des services de médecine ou de chirurgie. Donc pour établir leur statistique de comparaison, ils ont négligé d'examiner des sujets sains, et surtout ils n'ont pas mis en ligne de compte les sujets sains présentant une denture presque indemne. Car dans une statistique portant par exemple sur 100 sujets, on doit tout aussi bien examiner les sujets qui souffrent des dents que ceux qui présentent une denture en parfait état.

D'ailleurs dans une communication à la Société de

Stomatologie, en 1927, Jules FERRIER reconnut les erreurs commises.

« En 1919, dit-il, dans la thèse d'E. LEMOINE, et en 1920 dans la thèse de Jean FERRIER, j'ai commis et répété une erreur, dont le moins que je puisse dire est que je ne la regrette pas, puisqu'elle aura été féconde. Dans ces deux thèses, d'après des statistiques personnelles, dont je n'avais pas vu les points faibles, j'ai été amené à affirmer à l'encontre de l'impression laissée dans l'esprit par la lecture des travaux de Paul FERRIER, j'ai été amené, dis-je, à affirmer que les tuberculeux n'avaient en général pas plus de mauvaises dents que les sujets vivants dans le même milieu social qu'eux. »

André MARTIN, dans sa thèse inspirée par FARGIN-FAYOLLE, a soigneusement écarté toutes ces causes d'erreur. Il examina trois catégories de malades :

- 1° Un certain nombre de malades *bacillaires*;
- 2° Un certain nombre de malades *chirurgicaux*;
- 3° Un certain nombre de malades *médicaux*.

Son travail se résume dans la formule suivante : « Le nombre des caries dentaires est de 50 % supérieur chez les tuberculeux par rapport à des sujets de santé moyenne et de 15 % à des malades atteints d'affections diverses. »

Pour notre part, comme il est à peu près admis que le pourcentage de la carie dentaire chez les sujets sains s'élève à 20 % environ, notre enquête aboutit à des conclusions analogues à celles de André MARTIN :

« Le tuberculeux en général a de plus mauvaises dents que les gens de son milieu social. »

En d'autres termes, pour être plus près de la vérité,

nous dirons que nous avons l'impression clinique que les caries dentaires sont plus fréquentes chez les tuberculeux que chez les non-tuberculeux.

II. — Degré de fréquence des caries dentaires suivant les formes ou variétés de la tuberculose pulmonaire

Nous avons constaté, conformément aux conclusions de HAMON, que la fréquence de la carie dentaire semble nettement supérieure dans les formes torpides que dans les formes rapides de la bacillose.

Dans certains cas de tuberculoses évolutives — de granulie par exemple — que nous avons eu l'occasion d'observer, nous avons été frappés par l'état parfait de la denture (Observations X, XII, XIII, 2^e catégorie).

Par contre, dans certaines formes de tuberculose fibreuse, traînant depuis de nombreuses années, la denture était très touchée (Observations I, II, III, IV, V, VII). Mais dans quelques-unes de ces observations, nous avons relevé des antécédents soit héréditaires, soit personnels assez chargés.

Faut-il donc poser, suivant l'exemple de HAMON, la règle suivante ?

« Si l'on considère un tuberculeux, soit dans les premiers mois de son affection, soit après six mois à un an de maladie, soit au delà, il a, dans tous les cas, des chances d'avoir de bonnes dents, si son pronostic est défavorable. »

Le problème nous paraît bien plus complexe pour que nous soyons autorisés à le résoudre d'une manière aussi nette. Et surtout, sans aller jusqu'à dire que l'exception confirme la règle, nous avons constaté des contradictions au cours de notre enquête chez les bacillaires.

Nous avons observé des bacillaires à grande température — amaigrissement assez rapide, et mauvais état général — et cependant nous avons été frappés par le nombre de dents cariées dans ces cas là (Observations VI, VIII, IX, 1^{re} catégorie).

En revanche nous avons vu des tuberculoses fibreuses — donc à pronostic favorable — évoluant depuis de nombreuses années sans retentir ou très peu sur les dents (Observations XI, Catégorie II).

Il est vrai que ce sont là des cas plutôt rares pour lesquels l'hérédité interviendrait peut-être pour une grande part.

Cependant, en attendant des recherches plus approfondies, il nous semble que dans la majorité des cas :

« Les tuberculeux atteints de formes torpides possèdent de mauvaises dents.

« Les tuberculeux atteints de formes rapides conservent de bonnes dents. »

III. — La tuberculose et la cavité buccale

Nous ajouterons que nous n'avons jamais relevé de lésions — d'ulcérations tuberculeuses caractéristiques

intéressant les gencives — la langue — la muqueuse buccale en général.

Mais nous avons par contre souvent constaté l'existence de *gingivites* dues soit à l'état fébrile du sujet (gingivites des fébricitants), soit à la mauvaise hygiène buccale (gingivite tartrique).

Nous sommes d'accord sur ce point avec les Docteurs BAQUE et MOLLARD :

« *La tuberculose ne nous paraît pas retentir sur l'état de la bouche.* »

IV. — La décalcification dentaire

Sur nos 78 bacillaires, *neuf* présentaient des signes nets de décalcification dentaire, parmi lesquels deux étaient atteints de nombreuses *caries du collet*.

(Cf. Observations: N^{os} XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, Catégorie III).

CHAPITRE III

Etiologie et Pathogénie des caries dentaires

Il nous reste maintenant à faire un résumé des diverses tendances qui se sont fait jour dans l'exposé de l'étiologie et de la pathogénie de la carie dentaire.

L'étude des causes possibles des caries et de leur mode d'action constitue un problème encore bien obscur, aucune des théories proposées ne pouvant expliquer tous les faits qui résultent de la pratique. M. ROUSSEAU-DECELLE, dans un travail récent, fait même observer que « l'étiologie de la carie est à reprendre dans son entier ».

« Les caries sont dues à l'action des *causes externes* ou des *causes internes*, ou à leur action combinée *successivement* ou *simultanément*. » (Julien TELLIER).

A. — Les caries de causes externes

MAGITOT, à la suite d'une série d'expériences, conclut que la carie dentaire « résulte d'une altération purement chimique exercée sur l'émail et l'ivoire des dents, soit par des produits de fermentations acides développés au sein de la salive, soit par des substances altérantes introduites directement dans la bouche. »

On admet en général que la carie dentaire est un processus uniquement local, indépendant de l'état de santé du corps.

« La carie est l'effet des causes extérieures auxquelles les forces vitales de l'individu ne participent pas (TOMES). »

Les auteurs américains (RODRIGUEZ, MACKINSTOSH, BARLOW) ont montré l'action réelle de nombreuses formes microbiennes et particulièrement d'espèces acidophiles sur la production des caries. Leur action serait favorisée par la présence sur les dents de couches gélatineuses qui les engloberaient.

Certaines lésions congénitales des dents peuvent servir, comme cela est admis en général, de porte d'entrée aux microorganismes de la carie.

MILLER, par des expériences sur la reproduction de la carie *in vitro* a montré que les altérations constatées se manifestaient sur toutes les dents et dans tous les points de leur surface, bien que d'une manière variable suivant l'espèce microbienne employée dans le procédé.

C'est justement de ces expérimentations qu'on peut tirer la conclusion suivante :

« Si la carie consistait seulement dans un processus biochimique extérieur dû à l'action du milieu sur l'émail, toutes les dents devraient en être atteintes plus ou moins. » (BERETTA).

« Il n'y a pas d'immunité pour une dent plongée dans une solution d'acide chlorhydrique », dit justement FARGIN-FAYOLLE.

D'autre part, Henri HEDON, dans sa thèse de doctorat en pharmacie (Nancy, 1919), a fait des recherches sur la réaction d'environ 300 salives de sujets adultes sains. Pour 105 observations prises sur des sujets à jeun, il obtient 32 réactions acides. Dans 200 autres cas, la salive étant observée loin des repas, à n'importe quel moment de la journée, il a trouvé 26 réactions acides, soit au total 20 % seulement de salives acides. Puis en comparant l'état des dentures des sujets à salive acide et de ceux à salive alcaline, il ajoute la remarque suivante : « En règle générale, nous avons maintes fois constaté des ravages beaucoup plus grands dans les bouches dont la salive était alcaline que dans les bouches dont la salive était acide. »

Enfin, si les partisans de la théorie chimico-parasitaire avaient raison, puisqu'ils admettent que « *une dent propre ne doit pas se carier* », on comprend, dit Julien TELLIER, « qu'ils soient autorisés à soutenir que l'hygiène dentaire puisse et doive se borner aux seules pratiques externes ».

Nous terminerons donc ce chapitre en citant cette phrase de ROUSSEAU-DECELLE : « Sans aucun doute, la

théorie chimico-parasitaire s'applique à un certain cas de carie, mais ne les explique pas tous. »

B. — Les caries de causes internes

1. — *Etude expérimentale*

Les premières recherches sur la constitution physique et chimique des dents paraissent dues à GALIPPE, à BLACK et à TOMES. Ces recherches se trouvent consignées dans un mémoire que J. TELLIER a présenté au Congrès dentaire international de 1900.

« Il semble établi de par les travaux de GALIPPE et de BLACK que la proportion des sels minéraux augmente avec l'âge, autrement dit que la nutrition est de plus en plus active de la jeunesse à la vieillesse, puisqu'il y a accroissement des *matières inorganiques*, c'est-à-dire état caractérisé par un excès des phénomènes d'assimilation sur les phénomènes de désassimilation. » GALIPPE appelle coefficient de résistance minérales des dents le rapport de leur densité avec leur composition centésimale en éléments minéraux et organiques; plus les éléments minéraux sont abondants, plus la densité est grande.

« BLACK croit, contrairement à GALIPPE, que les différences dans la densité et le pourcentage des sels de chaux ne sont pas les facteurs d'où dépendent la résistance de la dent ou sa dureté qui semblent dues aux conditions de la matière organique. »

Tous les travaux de GALIPPE et de BLACK concernent surtout les qualités physiques des dents normales ou des dents étudiées pendant des états physiologiques (grossesse). SIFFRE est un des rares auteurs ayant étudié expérimentalement les propriétés physiques des dents chez les *tuberculeux*. Pour lui, la constitution et la réaction dentaires ne changent pas du fait de l'état général. Par la calcination des dents de tuberculeux, il n'a jamais pu constater de décalcification et si la tuberculose est une maladie déminéralisatrice, elle n'aura d'influence sur la constitution de la dent que si elle frappe cet organe pendant sa période de formation. Après l'âge de huit ans, une dent ne peut se déminéraliser.

Pour lui encore, la carie ne peut être « ni prodrome, ni syndrome, ni symptôme de tuberculose ».

En 1925, TELLIER, A. ROMÉY et BEYSSAC firent des recherches pour déterminer la teneur en matière minérale et la densité des dents des tuberculeux. Dans ce but, ils prélevèrent d'une part les *dents cariées* des tuberculeux venus à la consultation de stomatologie de l'Hôtel-Dieu; d'autre part, les *dents saines*, intactes des sujets morts de tuberculose généralisée confirmée à l'autopsie.

Voici les résultats obtenus :

Dents de sujets sains (témoins) :

Densité : 2,24. Teneur en matière minérale : 74,5 %.

Dents cariées de sujets tuberculeux :

Densité : 2. Teneur en matière minérale : 76,7 %.

Dents de sujets tuberculeux ne présentant pas de caries :

Densité : 1,77. Teneur en matière minérale : 80 %.

Et ils conclurent :

« En résumé, nous arrivons donc à ces résultats paradoxaux, que les dents des sujets tuberculeux seraient plus riches en matières minérales que les dents des sujets sains. »

« Malgré cette teneur élevée en matières minérales, elles présentent nettement une diminution de densité. »

En réalité, si on envisage la question dans son ensemble, nous dirons avec FREY que les conditions de résistance de la dent résultent non d'une hyperminéralisation, mais d'un équilibre parfait entre l'organique et le minéral; la clinique nous en a déjà donné la certitude : Nous savons très bien que la dent hyperminéralisée est cassante, nous savons que toutes les dents cariées ne sont pas hypominéralisées; pour assurer à une dent sa résistance maxima il faut aussi, ainsi que l'écrit RETTERER, que « les zones de dentine très calcifiées soient réunies entre elles par des zones de tissu fibrillaire plus souple. »

II. — *Problème de la décalcification*

Puisque nous admettons comme hautement probable la plus grande fréquence de la carie chez les tuberculeux, il nous faut nous demander quel est le mécanisme du mode d'action de cette cause sur la vulnérabilité des dents. Nous venons de voir que la déminéralisation générale qu'on invoque souvent chez les bacillaires ne semble pas exister au niveau des dents. Mais la question mérite d'être étudiée de plus près.

1° LA DÉCALCIFICATION EN GÉNÉRAL

La thèse récente de MANOUSSAKIS est une remarquable mise au point de la question générale de la décalcification de l'organisme.

Après avoir contrôlé avec soin un nombre considérable de faits cliniques, il arrive aux conclusions suivantes : « La décalcification de l'organisme apparaît, dans certains cas, comme l'élément primordial à relever à l'origine des manifestations tuberculeuses ; si, d'autre part, on rapproche les autres causes connues comme prédisposant à la tuberculose des résultats fournis par l'étude du métabolisme du calcium, on remarque que toutes aboutissent à une décalcification organique (habitations où le soleil ne pénètre pas, carences alimentaires, grossesse et lactation, poussées de croissance, dyscrasies diverses), et il est permis, en présence de faits que nous fournit la clinique, de supposer que c'est à cette décalcification que peut se ramener l'action de ces causes prédisposantes, si multiples et d'aspects si divers. La richesse calcique de l'organisme *est une condition défavorable à la tuberculisation*, le calcium jouant un rôle important dans l'immunité contre la tuberculose et dans la guérison des « lésions tuberculeuses ».

Avant les expériences de MANOUSSAKIS, poursuivies grâce à des méthodes de recherches et d'analyses excessivement rigoureuses, il nous eût été difficile de nous faire une opinion nette basée sur des faits précis dans la question de savoir si la tuberculose trouble le métabolisme calcique.

Cette difficulté provient des opinions contradictoires des auteurs qui ont étudié le métabolisme du calcium.

« L'Ecole française, dit MANOUSSAKIS, soutient la décalcification aux premiers stades de la tuberculose et la présente comme un phénomène précoce, constant et révélateur même et disparaissant ensuite aux stades avancés de l'affection.

L'Ecole allemande prétend, au contraire, que la décalcification existe dans les stades avancés de la tuberculose et qu'elle ne peut être envisagée ni comme un phénomène régulier, ni comme un phénomène révélateur. Certains même la démentent catégoriquement.

Où se trouve la vérité ?

MANOUSSAKIS s'est livré à une critique très serrée d'un grand nombre de ces théories. Il a revisé toutes les méthodes et conclut « *que la tuberculose trouble profondément les échanges calciques du début à la fin de son évolution.* »

Ces troubles sont caractérisés par :

a) L'incapacité du tuberculeux à équilibrer ses échanges avec la ration d'équilibre calcique normal;

b) L'incapacité de faire des gains importants en chaux avec une nourriture très riche en calcium alimentaire.

« Ces troubles mènent inévitablement à la décalcification. »

En résumé, « on considère ordinairement, dit PIERRE DELORE (Thèse de Lyon, 1926. Acide-Base et tuberculose) que le tuberculeux est en état de misère minérale; on spécifie que cette misère minérale porte sur les sels de calcium... Mais, ajoute-t-il, rien ne permet de considérer ce déficit minéral et notamment calcique comme un *stigma* spécifique du terrain tuberculisable. »

2° LA DÉCALCIFICATION DENTAIRE

En adoptant l'opinion de MANOUSSAKIS, nous devons nous demander ce que l'expérience nous donne sur la réalité ou l'absence de la décalcification dans les tissus des dents.

Sans entrer dans l'étude des conditions générales qui modifient la résistance des dents dans tous les états pathologiques, recherchons dans quelle mesure la dent participe aux variations de la minéralisation.

Pour PAUL FERRIER, il existe chez les malades décalcifiés (rachitisme, tuberculose, ostéomalacie) un ramollissement des tissus durs de la dent.

Récemment, P.-H. MILLAS écrivait que la décalcification du tissu dentaire est un indice fréquent, apparent et très constant de la déminéralisation de l'organisme et qu'on a trop de tendance actuellement à considérer les dents comme des organes inertes, « fixés dans le maxillaire à la manière de clous dans une planche », alors qu'elles participent à toutes les conditions de la nutrition générale.

Pour cet auteur, il ne semble guère douteux que le tissu dentaire soit un des premiers à faire les frais de la décalcification dans tous états déminéralisateurs, et qu'une denture qui se décalcifie indique soit une perturbation du métabolisme du calcium (phosphaturie, bacillose), soit un besoin exagéré de l'organisme en cet élément (grossesse, croissance, etc.).

Nous avons vu ce qu'ont donné les études expérimentales de SIFFRE et de TELLIER, ROMÉY et BEYSSAC sur l'état de décalcification des dents des tuberculeux. Les

résultats n'ont pas permis de constater des différences sensibles de l'indice minéral.

Dans ces conditions, puisque nous croyons à une plus grande fréquence des caries chez les tuberculeux, et puisque nous n'avons pas constaté de décalcification localisée dans la dent, nous devons chercher s'il n'existe pas un *mécanisme indirect* qui agisse sur la diminution de résistance des dents.

3° THÉORIES NOUVELLES

JULIEN TELLIER, dans une communication au premier congrès de stomatologie présente les théories qui essaient d'expliquer les causes des troubles dentaires pendant la grossesse, mais qui pourraient tout aussi bien jeter une lumière sur le mécanisme qui préside aux troubles dentaires au cours de la tuberculose :

« Il semble exister dans la grossesse — au cours de la tuberculose dirions-nous — des modifications anatomiques et chimiques des tissus des dents et surtout de la dentine, portant à la fois sur la matière organique et la matière inorganique, et qui diminuent la résistance de la dent à l'action des causes de la carie; ces troubles de la nutrition des tissus des dents sont principalement sous la dépendance du système nerveux (et des glandes endocrines, ajouterions-nous aujourd'hui, elles-mêmes sous la dépendance du système nerveux de la vie végétative), mais paraissent aussi favorisés par le changement du milieu intérieur et l'apparition dans l'organisme de produits de nouvelle formation, tels que les acides ou les substances toxiques. »

Cette mise au point résume les théories sur l'étiologie et la pathogénie de la carie dentaire.

Tout récemment FREY, dans une étude sur la calcification dentaire, inspirée par les nouvelles théories exposées par LERICHE et POLICARD sur la calcification du tissu osseux, écrit : « Par analogie avec la cellule osseuse, l'odontoblaste pourrait représenter une forme réactionnelle de la cellule conjonctive en présence des modifications du milieu conjonctif où elle vit, réaction cellulaire à une modification du milieu, phénomène actif de la lutte contre l'épaississement de ce milieu. »

Plus loin FREY expose comment on peut envisager la calcification et la décalcification dentaire : « Dans la calcification dentaire, tout comme dans la calcification osseuse — en vertu de la grande loi générale du tissu conjonctif — la cellule tend à liquéfier le milieu collagène où elle vit, milieu qui, lui, tend à toujours s'épaissir. Si avec l'âge la cellule faiblit, le collagène l'emporte jusqu'à faire de la dent une masse calcaire hyperminéralisée; mais dès que la cellule, sans même reprendre une vitalité nouvelle, se trouve en face d'un collagène vieillissant, la décalcification commence. Nous en avons l'exemple le plus typique dans une décalcification en quelque sorte physiologique, celle des dents temporaires. »

D'autre part, il ressort des travaux de RETTERER que la dent est composée de tissus vivants comme tout le reste de l'organisme et que ces tissus sont le siège de modifications constantes.

Dans une étude histologique des dents de sanglier, RETTERER montre que « l'émail est d'autant plus épais

que l'animal est plus âgé et que la dent subit une pression ou des frottements plus considérables. Cet émail s'épaissit aux dépens de la couche superficielle de la dentine. »

Les recherches de HERPIN confirment celles de RETTERER. En faisant des mensurations de la couche d'émail des molaires supérieures, il trouve que chez l'homme « l'épaisseur de l'émail augmente avec l'âge et qu'à son avis, l'organe dit de l'émail n'a qu'une action de présence, ce dernier tissu tirant son origine de la transformation de la dentine dont il ne paraît être le dernier stade évolutif. »

Suivant RETTERER : « La dentine pauvre en hyaloplasma contient moins de sels calcaires, elle est peu résistante, même aux agents mécaniques et surtout aux acides ; non seulement elle s'effrite et se désagrège, mais elle obéit à la loi générale, qui veut que les substances organiques de moindre résistance deviennent la proie des microorganismes ou microbes. Cependant ne se carient et ne se putréfient que les dents dont le développement et l'organisation sont incomplets, celles seulement qui ont poussé sur un terrain pauvre, affaibli ou épuisé. »

Aussi la condition première de la vulnérabilité des dents est la malfaçon — malfaçon portant sur la qualité inférieure des matériaux, et sur la défectuosité de leur agencement, et le fait que ces dents ne poussent qu'en terrain pauvre. Mais quelle est la cause de la malfaçon des dents ? Nous pouvons invoquer toutes les perturbations susceptibles de provoquer des troubles dans le fonctionnement des glandes endocrines.

Suivant les uns (BLUM, DELAVILLE et VAN CAULAERT), ces troubles sont sous la dépendance de l'acidose; suivant les autres, il s'agit d'un déficit en cholestérine (LEMOINE). MONCEAUX invoque des troubles du métabolisme protéique. WEILL et MOURICAND attribuent le manque de résistance, la prédisposition aux maladies infectieuses, aux maladies décalcifiantes (tuberculose, rachitisme) à une carence de vitamines.

CHAPITRE IV

Considérations thérapeutiques

I. — Traitement général

Quelles conclusions et quelles conséquences pouvons-nous tirer au point de vue thérapeutique de ce problème de la pathogénie de la carie dentaire ? La plupart des médecins et des odonto-stomatologistes admettent que la reminéralisation (type Ferrier) a, ou du moins semble avoir en même temps qu'une influence sur l'état général, une influence favorable sur la marche des caries des dents.

Mais le traitement récalcifiant pur et simple ne donna pas les résultats qu'on attendait de lui. Les sels de chaux ne se fixaient pas dans l'organisme. C'est pourquoi, par la suite, la plupart des auteurs conseillèrent l'adjonction aux sels de chaux de « *mordants* », comme les appelle J. TELLIER. Les uns préconisèrent l'emploi des diastases tissulaires (foie, pancréas, estomac, etc.);

les autres démontrèrent le rôle important comme fixateurs des sels de chaux dans l'organisme des glandes endocrines (hypophyse, surrénales, thyroïdes, parathyroïdes).

SERGENT, le premier, démontra, par des essais thérapeutiques et par la radiographie, l'assimilation des sels de chaux, sous l'influence de l'emploi concomitant de l'adrénaline.

MANOUSSAKIS, par une nouvelle série d'expériences très rigoureuses et à l'abri de toute critique, aboutit à des conclusions qui s'écartent de celles des auteurs classiques.

D'une part, il rechercha les aliments qui fournissaient à l'organisme la plus grande quantité de chaux qui lui est nécessaire.

« Le lait, les légumes, les céréales, l'eau de boisson, la viande, sont les principaux aliments fournissant à l'organisme la chaux nécessaire, les sels de calcium s'absorbant dans l'intestin sous forme de carbonates et de phosphates, tandis que les insolubles s'absorbent dans l'estomac sous forme de chlorure de calcium et de combinaisons organiques, après dédoublement par l'acide chlorhydrique. »

D'autre part, MANOUSSAKIS mit en observation des bacillaires de l'Hôtel-Dieu pendant vingt-huit jours divisés en quatre périodes pour expérimenter les médicaments considérés comme étant récalcifiants (médication par les sels de chaux, médication opothérapique).

Voici ses conclusions :

b) Le carbonate, le glycérophosphate de chaux et le phosphate tricalcique ne sont pas assimilables et aug-

mentent considérablement les pertes calciques de l'organisme; leur contre-indication est donc évidente dans la tuberculose et toutes les autres maladies décalcifiantes;

b) Le carbonate, le glycérophosphate de chaux et le phasphate tricalcique ne sont pas assimilables et augmentent les pertes en calcium de l'organisme;

c) L'association de ces sels de chaux à l'adrénaline est décalcifiante;

d) Les sels de strontium ne rendent pas assimilables les sels de chaux;

e) L'extrait thymique, réputé fixateur de chaux, ne nous a pas donné de résultats.

Par contre, l'*extrait parathyroïdien* administré aux tuberculeux diminue leurs pertes calciques journalières et l'emploi de l'extrait parathyroïdien donne des résultats extrêmement intéressants, surtout lorsqu'on l'administre pendant plus de dix jours sans donner en même temps aucun sel de chaux.

En résumé, il ressort des travaux de MANOUSSAKIS qu'il n'y a pas de calcium assimilable en dehors de celui qui est contenu dans les aliments. Parmi ceux-ci, c'est le lait qui contient la plus grande quantité de chaux (1 gramme à 2 grammes par litre). D'où il propose de donner aux tuberculeux un régime très riche en chaux par l'adjonction d'un litre de lait au moins par jour à leur nourriture habituelle, et de prescrire l'extrait parathyroïdien à la dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 par jour.

De nombreux auteurs ont confirmé pour une grande part les conclusions de MANOUSSAKIS, soit sur la médication récalcifiante par les sels de calcium, soit sur le

rôle des glandes parathyroïdes dans le métabolisme du calcium.

Les travaux de P. DELORE constituent une mise au point remarquable de l'étude du métabolisme du calcium au cours de la tuberculose.

Mais, contrairement aux idées soutenues par MANOUSSAKIS, P. DELORE écrit que la décalcification ne peut être envisagée ni comme un phénomène régulier, ni comme un phénomène révélateur au cours de la tuberculose. Pour lui, « rien ne permet de considérer le déficit minéral et notamment calcique, comme un stigmate spécifique du terrain tuberculisable ». Et si les sels de calcium peuvent être administrés aux tuberculeux, ce n'est pas dans le but de calcifier leurs lésions et de les guérir par ce moyen, cette thérapeutique étant illusoire, mais c'est pour d'autres raisons plus réelles.

« Le calcium, dit-il, a d'autres pouvoirs que celui qui lui a été attribué de calcifier les tubercules », et il insiste sur trois facteurs principaux du calcium :

L'activation des diastases;

L'action de chimiotaxie positive et la stimulation de la phagocytose;

L'action antitoxique.

Voici d'ailleurs plus précisément comment P. DELORE envisage le rôle de la médication alcaline et celui de la médication acide au cours de la tuberculose.

S'appuyant sur l'étude des travaux déjà parus, et sur des recherches personnelles, il s'élève « surtout contre les abus de la médication alcaline sodique chez les tuberculeux ».

« D'une manière générale, dit-il, le tuberculeux de-

vra s'abstenir d'eaux minérales et de médicaments alcalins, surtout aux repas et pendant la première moitié de la période digestive; toute substance alcaline ne devrait lui être administrée que deux heures et demie au moins après les repas et seulement en cas d'indication nette. »

Dans le cas où il est indiqué de formuler des alcalins, P. DELORE préfère aux sels basiques ou neutres (comme le phosphate tricalcique et le carbonate de calcium, sels insolubles qui font partie de la formule de P. FERRIER), les sels *acides* et *solubles*, comme le phosphate monocalcique, le glycérophosphate acide, l'hypophosphate acide de chaux; il ajoute même la phytine, produit qui a été nettement contre-indiqué par Albert ROBIN.

D'autre part, se basant sur les données cliniques et pharmacodynamiques suivantes :

1° L'action digestive de la médication acide est indéniable;

2° La médication acide peut être déminéralisante, exception doit être faite pour l'*acide phosphorique*.

P. DELORE met en évidence le rôle important de l'*acide phosphorique* comme reminéralisant indirect de l'organisme, et conclut :

« D'une façon générale, la médication acide est contre-indiquée comme risquant de déplacer les bases organiques. Exception doit être faite pour l'*acide phosphorique* qui est un des médicaments de choix de l'insuffisance digestive fonctionnelle et un agent de récalcification indirecte. » Il préconise l'emploi de l'acide phosphorique chez tous les sujets atteints de tuberculose

avérée ou latente, sauf chez les *tuberculeux hyperchlorhydriques*, suivant la formule :

Acide phosphorique 10 grammes

Sirop de sucre 300 cc.

1 à 2 cuillerées à soupe par jour prises aux repas et étendues d'eau, pendant dix jours, avec interruption pendant vingt-cinq jours (donc cures courtes et répétées).

En dehors de P. DELORE et de MANOUSSAKIS, de nombreux auteurs étudièrent plus particulièrement le rôle des glandes parathyroïdes dans le métabolisme du calcium.

COLLIP et ses collaborateurs, par des expériences sur des chiens normaux ou parathyroïdectomisés, mirent en valeur l'action d'une hormone parathyroïdienne sur la teneur en calcium du sang. Et il semble bien que l'appauvrissement de l'organisme en sels de chaux après l'ablation des parathyroïdes est un fait établi et que les glandes parathyroïdes exercent un contrôle direct sur le taux du calcium sanguin.

Enfin BLUM, DELAVILLE et VAN CAULAERT, de Strasbourg, dans une étude sur la pathogénie du rachitisme, mirent en lumière l'influence de l'acidose dans la production des lésions squelettiques constatées dans le rachitisme; ils montrèrent dans le traitement de certains états déminéralisateurs (rachitisme, ostéomalacie) la nécessité d'éviter tout ce qui peut entraîner une augmentation de l'acidose dans le sang; et parmi les causes de l'acidose, ils relèvent la nourriture défectueuse, la fonction viciée de certains organes (foie, glandes endocrines).

Pour nous résumer, voici le traitement général que nous conseillons pour combattre la décalcification chez les tuberculeux.

A tout tuberculeux, qui se présente à nous avec des dents décalcifiées et un mauvais état général, nous prescrirons :

1° Le traitement de récalcification, tel que l'a préconisé PAUL FERRIER, en ce qui concerne le régime alimentaire, c'est-à-dire, en supprimant les aliments fermentés, en réduisant considérablement la ration du pain, en remplaçant vin, bière, cidre, liqueurs, en un mot toutes les boissons alcooliques par des eaux minérales (eau de Pougues ou de Saint-Galmier) ;

2° A ce régime alimentaire nous ajouterons, comme thérapeutique reminéralisatrice proprement dite, l'ingestion d'un litre de lait par jour, et l'absorption d'un produit contenant non seulement des sels de chaux acides et solubles (P. DELORE), mais aussi tous les infimement petits chimiques (manganèse, fluor, silice, magnésie, zinc).

3° Enfin nous n'oublierons pas de prescrire l'*acide phosphorique*, vivement préconisé par P. DELORE à la dose de 0 gr. 5 à 1 gramme par jour, ainsi que l'extrait parathyroïdien, comme l'a indiqué MANOUSSAKIS à la dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 *pro die*.

II. — Traitement local

Ce traitement général sera évidemment complété par un traitement local.

Les soins bucco-dentaires chez les tuberculeux ne doivent pas être négligés.

Voici ce qu'écrivit le Docteur LOUIS GUINARD dans son livre sur la pratique des sanatoriums : « L'importance des soins de la bouche chez les tuberculeux exige une organisation de dentisterie opératoire avec fauteuil, **tour** électrique et tous les instruments employés pour les extractions, les pansements, les obturations. »

Les dents cariées, les chicots, les dépôts alimentaires et salivaires, qu'une hygiène défectueuse aura laissé s'accumuler exposeront la cavité buccale aux ulcérations tuberculeuses : « Donc il importe prophylactiquement, dit ROUSSEAU-DECELLE, de toujours supprimer les irritations chroniques pour éviter aux tuberculeux, comme aux syphilitiques l'apparition d'accidents buccaux. » Sans oublier que ces milieux de culture buccaux que l'on constate chez les tuberculeux, ayant une mauvaise hygiène buccale, peuvent être les agents d'une réinfection surajoutée. « Toute cause qui entretient l'infection dans la cavité buccale, dit SERGENT, peut devenir l'origine d'une véritable embolie bronchique. »

Enfin il faut s'efforcer de veiller à l'intégrité du système dentaire : la mastication a une importance considérable chez le tuberculeux, pour qui l'alimentation est un des plus sûrs moyens de triompher de l'infection.

Observations

Nous publions les observations qui nous ont paru les plus intéressantes.

Nous réunissons :

I. Dans une première catégorie les observations des bacillaires qui présentaient une mauvaise denture.

II Dans une deuxième catégorie celles des bacillaires à denture presque indemne.

III. Dans une troisième catégorie celles des bacillaires qui présentaient des signes nets de décalcification dentaire (caries rapides et nombreuses, caries du collet).

Catégorie I

OBSERVATION (N° 21) I

M. B..., âgé de 16 ans, pas d'antécédents héréditaires. Présente des antécédents personnels chargés.

En 1924, à l'âge de 11 ans, il fut atteint d'une bronchite.

Depuis épisode pulmonaire aigu tous les hivers. Le début de l'affection remonte à décembre 1928 ; il fut

marqué par une pneumonie gauche. Actuellement il présente une bacillose fibro-caséuse du poumon gauche.

Au point de vue dentaire, sa denture est en mauvais état (déficit dentaire : 11 dents cariées).

6p	4p	2p	1p	1p	2p	5p	6s
6p				6r 7r			

En somme bacillose à allure chronique avec retentissement considérable sur la denture.

OBSERVATION (N° 67) II

M. T..., âge: 16 ans.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Dans ses antécédents personnels, on note qu'il a été chétif dans son enfance.

En 1924 il commence à tousser. Mais c'est au mois de juillet 1926 que se marque le véritable début de son affection actuelle.

A son entrée, il présentait une bacillose évolutive du sommet gauche avec grosse température ; depuis un pneumothorax ayant réussi, son état général s'est considérablement amélioré et ses lésions pulmonaires se sont stabilisées.

Voici sa formule dentaire :

5r	7s	6s	2p	5p	3s	4s	6s	7p
7s 6r 5r				6p 7s				

L'examen de la denture nous permet donc de relever un déficit dentaire de 14 dents extraites ou cariées.

Voici la signification des caractères qui sont superposés aux chiffres dans la formule dentaire que nous établissons pour chacun de nos malades.

s : carie simple, non pénétrante ; p : carie pénétrante ;
r : dent à l'état de racine ; e : dent extraite, absente.

En résumé, tuberculose évolutive au début — mais actuellement lésions stabilisées grâce à un pneumothorax artificiel d'une part — et d'autre part denture en très mauvais état.

OBSERVATION (N° 23) III

M. P..., âgé de 36 ans.

Dans ses antécédents héréditaires, on note un père atteint de bacillose pulmonaire.

Quant à lui, pendant la guerre, il fut évacué pour faiblesse **générale**.

A partir de cette époque, il eut de nombreuses poussées.

C'est en somme l'histoire d'une vieille fibrose qui a fait plusieurs poussées évolutives dont une pendant la guerre et qui ont laissé comme stigmates des ombres radioscopiques multiples.

Au point de vue dentaire, on note un **déficit dentaire** de 8 dents absentes ou cariées.

6r	1e 6e
8s 7s 6r	7r 8s

OBSERVATION (N° 40) IV

M. P..., âge : 45 ans.

Rien à signaler dans ses antécédents **héréditaires**.

En 1919, il aurait eu une hémoptysie.

Le début de l'affection actuelle remonterait au mois de février 1927, il s'annonça par une hémoptysie qui nécessita son entrée au Perron où il fit un séjour de **4 mois**.

En février 1929, nouvelle poussée d'où son entrée à la Salle Saint-Jean.

On relève des lésions à gauche et à droite, permettant de porter le diagnostic de bacillose à prédominance fibreuse.

A l'examen de la bouche et des dents, nous constatons de nombreuses caries ou dents absentes (déficit dentaire : 12 dents).

6e 5e 4e	4e 5e 6e 7s
7p 6e	6e 7s 8s

Les 6 dents antero-supérieures sont branlantes. Enfin il existe un large diastème entre les 2 incisives centrales supérieures et du tartre sur les dents antéro-inférieures.

En résumé bacillose *chronique* avec retentissement considérable sur la denture.

OBSERVATION (N° 44) V

M. D..., âge : 30 ans.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

A 11 ans il eût une pleurésie sèche.

En 1917, 1 bronchite.

En 1927, une broncho-pneumonie.

L'affection actuelle remonterait au début de février 1929.

En réalité, elle date de longtemps, et sur ce terrain pulmonaire particulièrement touché, elle n'a jeté le masque que ces temps derniers. Le début s'annonça par une scène pulmonaire assez marquée : dyspnée d'effort très pénible, toux quinteuse, expectoration purulente. Parallèlement état général très touché, amaigrissement rapide, asthénie prononcée, anorexie, sueurs nocturnes très abondantes, température vespérale, à noter également albuminurie avec œdème sus-malléolaire le soir.

A l'entrée : malade pâle et amaigri, mais dont l'état général est relativement bien conservé, l'appétit est revenu, un peu de température le soir.

A l'auscultation, grosses lésions pulmonaires, surtout marquées à droite.

Examen dentaire : nombreuses caries ou dents extraites (déficit dentaire : 21).

8e 7e 6e 5e 4e 2e 1r	1r 2r 3r 4e 5e 6e 7e
8e 7e 6e 5e 4e	6e 8e

En résumé, maladie évoluant depuis de nombreuses années avec retentissement considérable sur la denture.

OBSERVATION (N° 2) VI

M. F..., âge : 45 ans.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ni personnels.

En 1925 il fut atteint d'une pleurésie gauche.

L'affection actuelle aurait débuté au mois de février 1928 par amaigrissement, toux, température vespérale.

A l'auscultation on note des lésions ulcératives des 2 lobes supérieures, avec du côté gauche signes voilés par une symphyse pleurale ancienne, mais éclatant nettement après la toux.

Evolution de grande acuité avec courbe anarchique sans brutalité franche.

Au point de vue dentaire : on note une gingivo-stomatite erythémateuse généralisée, et un déficit dentaire égal à 17 dents absentes.

En somme, il s'agit d'une tuberculose *évolutive* avec retentissement considérable sur la denture, chez un sujet âgé de 45 ans.

OBSERVATION (N° 11) VII

M. D..., âge : 51 ans.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

Excellente santé jusqu'à l'âge de 38 ans.

3 périodes dans l'histoire de ce malade.

En 1915 : point de côté gauche avec température.

En 1916 : mêmes phénomènes pulmonaires.

En 1924 : amaigrissement rapide, température, séjour de 4 mois au Perron.

En 1928, nouvelle poussée nécessitant son entrée à la Salle Saint-Jean.

Ce malade présente une bacillose fibro-caséeuse bilatérale à évolution chronique.

En somme la longue résistance de ce malade dont la première atteinte bacillaire remonte à 13 ans est explicable par le caractère fibreux initial, primordial et peu évolutif de sa tuberculose.

Au point de vue dentaire, on note un déficit dentaire très élevé (16 dents absentes), les dents qui subsistent sont toutes branlantes et déchaussées.

En résumé, tuberculose *torpide* chez un sujet il est vrai âgé de 51 ans avec retentissement considérable sur sa denture.

OBSERVATION (N° 42) VIII

M. H..., âgé de 35 ans

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels.

A l'entrée malade amaigri (51 kilogs), présentant de la température (38°-39°) et à l'auscultation de gros râles au sommet droit.

A l'examen des dents, nombreuses caries ou dents extraites.

8p 7e 6e 5e 4r 3p 2p 1p	1r 2e 3e 4p 5p 6p 7p
8p 7e 6e 4e	4e 6e 7e

Les dents sont noirâtres, couvertes de tartre mou, les gencives sont enflammées, mauvaise haleine.

En résumé, on se trouve en présence d'une bacillose *évolutive* avec grande température, mauvais état général, coïncidant avec une denture en très mauvais état.

OBSERVATION (N° 70) IX

M. P...

C'est un sujet âgé de 23 ans, qui ne présente rien dans ses antécédents héréditaires ou personnels et sur qui on a porté le diagnostic de bacillose ulcéro-caséuse du sommet droit.

Un pneumothorax est tenté.

Son déficit dentaire s'élève à 11 dents cariées ou extraites.

Deuxième Catégorie

OBSERVATION (N° 38) X

M. G...

Rien à signaler dans les A. H.

En 1915, le malade aurait souffert d'un point pleurétique à la base gauche.

Le début de l'affection actuelle remonterait à Noël 1928.

A l'entrée on se trouve en présence d'un malade au facies angoissé, très dyspnéique au point de se tenir assis sur son lit, pas de B. K. dans les crachats.

On fait devant des signes pulmonaires très discrets, le diagnostic de granulie probable.

Au point de vue dentaire, denture en excellent état, sans aucune carie.

En résumé, bacillose *aiguë* coïncidant avec l'existence d'une denture en *parfait état*.

OBSERVATION (N° 76) XI

M. B..., âgé de 23 ans, rien dans les A. H. et A. P.

Actuellement : une induration des 2 sommets, une fistule anale, une adénite inguinale droite, et quant à l'examen dentaire il est complètement *négatif*.

OBSERVATION (N° 15) XII

M. L..., âge : 55 ans.

A. H. : rien.

Dans ses A. P., 1 typhoïde et 1 bronchite pendant la guerre, 2 fois gazé, pas d'éthylisme.

Le début de l'affection actuelle remonte à décembre 1928, se manifesta par grosse température, point de côté, toux.

A l'auscultation : lésions évolutives du côté droit.

Au point de vue dentaire, l'examen est complètement négatif, on note simplement du tartre mou sur toutes les dents, (temp. 39°), déchaussement des dents postérieures.

En résumé ce malade malgré son âge avancé, ses antécédents personnels chargés, sa bacillose à allure assez rapide, présente une denture en *parfait état*.

OBSERVATION (N° 41) XIII

M. B..., âge : 23 ans. A. H. : R. A. S.

En 1927, polyadente cervicale ; en 1929 : hémoptysie, d'où séjour à la campagne, amélioration ; mais en décembre 1928, nouvelle poussée ; hospitalisation, avec diagnostic de tuberculose fibro-caséuse à prédominance droite En janvier 1929, péritonite d'où laparotomie exploratrice pure, amélioration. 25 avril 1929, pneumothorax spontané droit. Depuis mauvais état général. Grande température. A l'examen dentaire, dents en bon état, on relève seulement deux petites caries non pénétrantes, un peu de tartre sur les dents antéro-inférieures.

En résumé bacillose évolutive à laquelle le malade réagit mal avec retentissement presque inexistant sur les dents.

Troisième catégorie

OBSERVATION (N° 71) XIV

M. G..., âge : 26 ans.

Présente une bacillose ulcéro-caséuse bilatérale avec

prédominance à gauche. Le début de son affection remonte à 1 an environ.

Pas de B. K. dans les crachats.

L'examen de la bouche nous révèle une denture très touchée, décalcifiée, avec nombreuses caries du collet.

Ce malade est porteur d'un appareil de prothèse du haut.

Son déficit dentaire s'élève à 18 caries ou dents manquantes.

7s 6e 4e 3s 2e 1e	4e 2e 4e 5e 6e 7e
7s 6p 5s 4r	6s 7s

A remarquer 4 dents perdues à la suite d'un traumatisme.

OBSERVATION (N° 72) XV

M. D..., âge : 16 ans.

Le début de son affection actuelle remonterait à 2 ans et se manifesta par une pleurésie.

Actuellement induration bilatérale des deux sommets avec prédominance à gauche.

Au point de vue dentaire, on note seulement 8 caries simples ou pénétrantes, mais on relève surtout des signes net de décalcification portant sur les centrales et les latérales supérieures qui présentent plusieurs érosions ayant apparu il y aurait seulement 3 à 4 mois.

Symétrie des caries :

7s 6p	6s 7p
7p 6r	6r 7s

OBSERVATION (N° 24) XVI

M. S..., âge : 23 ans. Entré le 4 décembre 1928.

Présente une bacillose évolutive, avec mauvais état général, et présence de B. K. dans les crachats.

Au point de vue dentaire on relève des signes de décalcification. Il y a 3 ans le malade prétend avoir eu une denture en bon état, et les nombreuses caries dont il est porteur actuellement auraient eu leur apparition les unes à la suite des autres. (16 caries pénétrantes ou non pénétrantes).

OBSERVATION (N° 58) XVII

Mlle B..., âge : 21 ans.

Dans ses antécédents personnels on relève une scarlatine et 1 phlegmon cervical à l'âge de 9 ans.

En 1926, bronchite suspecte, (il y a 2 ans) elle a été opérée dans la même année pour une rétroversion utérine.

Actuellement enceinte de 5 mois.

Au point de vue pulmonaire on porte le diagnostic de typho-bacillose, le sero-diagnostic de la typhoïde étant négatif.

Au point de vue dentaire, son déficit dentaire s'élève à 9 dents cariées ou manquantes, avec hypertrophie pulpaire sur les grosses molaires inférieures gauches.

Enfin cette malade présente des signes nets de décalcification dentaire qu'on pourrait attribuer pour une bonne part à sa grossesse et une gingivite tartrique assez marquée.

OBSERVATION (N° 10) XVIII

M. T..., âge : 34 ans.

Début remonte au mois d'octobre 1928.

Présente une bacillose caséuse du poumon gauche.

Au point de vue dentaire, nombreuses caries ou dents extraites (19). On remarque surtout la fréquence de la *carie du collet* et la présence de tartre vert sur toutes les dents, cause probable d'une gingivite assez marquée.

Le malade se plaint d'ailleurs de ne pouvoir s'alimenter qu'avec difficulté.

Conclusions

I. — Les tuberculeux possèdent en général de plus mauvaises dents que les non tuberculeux.

II. — En général:

Les tuberculeux atteints de formes torpides possèdent de mauvaises dents;

Les tuberculeux atteints de formes rapides conservent de bonnes dents.

III. — 1° Tout tuberculeux a besoin bien plus qu'un sujet sain de conserver l'intégrité de sa denture.

D'où la nécessité de donner au tuberculeux des soins dentaires aussi rigoureux que possible.

2° Ce traitement local doit être complété, surtout chez les tuberculeux présentant des signes nets de décalcification dentaire et un mauvais état général, par un traitement général qui comprendra:

a) Le traitement de récalcification tel que l'a présenté Paul FERRIER en ce qui concerne le régime alimentaire.

b) A ce régime alimentaire, nous ajouterions comme thérapeutique reminéralisatrice proprement dite l'ingestion d'un litre de lait par jour et l'absorption d'un produit contenant des sels de chaux (acides et solubles)

et tous les infiniment petits chimiques (manganèse, fluor, silice, magnésie, zinc).

c) Enfin nous prescrirons l'extrait parathyroïdien à la dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 02, et l'acide phosphorique à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme.

Vu :
POUR LE DOYEN,
l'Assesseur,
ETIENNE ROLLET

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PAVIOT.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 24 Octobre 1929

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

Nous n'avons pas la prétention de présenter une bibliographie complète. Nous rendons simplement compte de la plupart des publications que nous avons consultées.

BAQUE et MOLLARD. — *Revue Médicale de la Station d'Hauteville*, (avril 1929).

P^r Arthur BERETTA. — La Pathogénie de la carie dentaire par rapport à la théorie vitalistique de l'émail. (*Revue de Stomatologie*, déc. 1927).

BLACK, DENTAL, COSMOS, 1895.

BLUM, DELAVILLE et VAN CAULAERT. — Relations entre l'acidose et l'état du Ca du plasma, (*R. Soc. de biol.*, 1924, p. 1292). — Pathogénie du Rachitisme. *Presse médicale*, juin 1925.

COLLIP. — (*Journal of biological chemistry*, mars 1925).

Pierre DELORE. — Facteur Acide-Base et tuberculose pulmonaire. Etude physiologique du terrain dans la tuberculose *Thèse de Lyon*, 1926.

— Sur le métabolisme du calcium et la calcithérapie dans la tuberculose, *Lyon Médical*, 19 sept. 1926.

Paul FERRIER. — Relation de nutrition entre le squelette et les dents, Ostéocie, Odontocie. (*Th. Paris*, 1900).

- Jean-Paul FERRIER. — *Th. Paris*, 1920.
- Jules FERRIER. — A propos des dents des tuberculeux. — Redressement d'une erreur. (*Rev. Sto.*, févr. 1927).
- FARGIN-FAYOLLE. — Fréquence comparée de la carie dentaire chez les tuberculeux. (*Rev. Sto.*, 1920, N° 12). — La Carie dentaire : problèmes, faits, hypothèses. *Rev. Sto.*, nov. 1924.
- FREY. — Os et dent. Calcification et décalcification. (*Rev. Sto.*, N°s de janvier et février 1928).
- GALIPPE. — *Gazette des Hôpitaux*, (1884-1885).
- Louis GUINARD. — La pratique des Sanatoriums. Masson, éd. 1924.
- KUMMEL. — La carie circulaire consécutive à la tuberculose chez les enfants. Berlin, 1904.
- HAMON. — *Th. Paris*, 1923. Etat des dents et état général chez les tuberculeux.
- Henri HÉDON. — *Thèse de Nancy*, 1919.
- HERPIN. — Note sur l'évolution de la dentine et de l'émail. (*Rev. Sto.*, août 1925).
- LEMOINE. — Relation entre la carie dentaire et la tuberculose. *Th. Paris*, 1919.
- Mécanisme du processus de décalcification chez les tuberculeux. (*Rex de Méd. et de Chirurgie*, janv 1925).
- LEBOURG. — Etude sur les dents des tuberculeux. N° 48, *Semaine dentaire*, nov. 1927.
- LETOUBLON. — Pathologie et traitement de la carie dentaire pendant la grossesse. *Th. Paris*, 1921.
- MANOUSSAKIS. — Contribution à l'étude expérimentale des échanges calciques. *Calcum et Tuberculose*. (*Th. Lyon*, 1923).
- MARTIN. — Fréquence de la carie dentaire chez les tuberculeux, *Th. Paris*, 1920.

- P. H. MILLAS. — La Calcification de l'organisme jugée par l'inspection dentaire, (*Concours médical*, I, III, 1925, p. 472).
- MONCEAUX. — Comment on doit concevoir la nutrition azotée des tuberculeux. (*Art Médical*, 31 janv. 1925)
- REITTERER. — Quelques images histologiques de la carie dentaire. (*Rev. Sto.*, janvier 1925). — Structure et évolution des dents de sanglier. (*Rev. Sto.*, août 1925).
- Albert ROBIN. — *Ass. franç. avancement des sciences*, (1908) ; *Etudes scientifiques sur la tuberculose*, (1909).
- ROUSSEAU-DECELLE. — Tuberculose et Cavité buccale. *Semaine dentaire*, juin-juillet 1925. — Orientation nouvelle des idées sur l'étiologie de la carie. (*Rev-Sto.*, déc. 1923).
- E. SERGENT. — Cures de récalcification. (Consultations médicales, Poinat édit.) — Médication récalcifiante. (*Monde Médical*, N° 577, nov. 1920).
- SIFFRE. — La teneur en calcaire des dents. (*Revue odontologique*, sept. 1921). — L'Indice minéral dentaire. (*Rev. Od.*, août 1922). — Tuberculose et carie dentaire. (*Rev. Od.*, oct. 1922)
- Julien TELLIER — La nutrition de la denture sous les influences physiologiques. (*C. R. Congrès dentaire intern.*, Paris 1900) — Dents des Tuberculeux, en collaboration avec A. ROMÉY et BEYSSAC. (*Rev. Sto.*, déc. 1925). — L'Hygiène et la Prophylaxie bucco-dentaires de l'enfant dans la famille et à l'école. (*Rev. Sto.*, nov. 1927).
- TOMES. — *Progrès dentaire et Rev. Odontologie*, 1895.
- TURPIN. — Extrait parathyroïdien et Calcémie. (*Presse Médicale*, 11 juillet 1925).
- WEIL et MOURIQUAND. — L'Alimentation et les maladies par carence. Bailliére, éd., 1919.

TABLE DES MATIÈRES

<i>Chapitre premier.</i> — Historique	7
<i>Chapitre II.</i> — Etude clinique et statistique	13
<i>Chapitre III.</i> — Etiologie et Pathogénie des caries dentaires	21
<i>Chapitre IV.</i> — Considérations thérapeutiques ...	35
Observations	43
Conclusions.....	53
Bibliographie	55



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON ,

• • • • • LYON • • • • •



